Lane Medical Library

AUS DEM DR. SENCKENBERGISCHEN PATHOLOGISCHEN
INSTITUT ZU FRANKFURT A. M.
(GEH. MEDIZINALRAT PROF. DR. **WEIGERT.**)

ZUR

CASUISTIK DES ANEURYSMA DISSECANS

UND DER

EINFACHEN AORTENRUPTUR.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON

SIDNEY LILIENFELD
APPROB. ARZT AUS FRANKFURT AM MAIN.

FRANKFURT A. M.
REINHOLD MAHLAU, FA. MAHLAU & WALDSCHMIDT.
1900.

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN
FAKULTÄT ZU HEIDELBERG.

DEKAN: GEHEIMRAT PROF. DR. **KEHRER.**
REFERENT: GEHEIMRAT PROF. DR. **ARNOLD.**

Unter Aneurysma dissecans, einer Bezeichnung, die gewöhnlich auf Laënnec zurückgeführt wird, nach Peacocks[1]) Angaben aber bereits 1802 von dem Franzosen Maunoir angewandt wurde, versteht man eine Erkrankung einer Arterie, speziell aber der Aorta, bei welcher durch Zerreißung einzelner Schichten der inneren Arterienhäute eine Ablösung der äußeren nicht durchrissenen Wandbestandteile durch das sich zwischen die Schichten ergießende Blut erfolgt. Auf diese Weise bildet sich ein durch den primären Riß der inneren Schichten mit dem eigentlichen Gefäßlumen zusammenhängender äußerer Sack — das Aneurysma —, welcher also innerhalb der Arterienwand gelegen ist. Boström[2]) hat auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes und der durch diesen bedingten Verlaufsweise zwei Formen des Aneurysma dissecans aufgestellt: er unterscheidet die acute, in mehr weniger kurzer Zeit zum tötlichen Ausgang führende — weitaus häufigere — Form von der unverhältnismäßig selteneren chronischen Form, — dem ausgeheilten Aneurysma dissecans. Nach einer von ihm gemachten Zusammenstellung lagen bis zum Jahre 1887 177 Beobachtungen über das Aneurysma dissecans vor. Von diesen entfallen nur 18 auf die

[1]) Peacock: Transactions of path. Soc. Vol. XIV.
[2]) Boström: D. Arch. für Klin. Med. Bd. 42. 1887.

zur Ausheilung gekommene chronische Form. Die ältesten publizierten Fälle von geheiltem Aneurysma dissecans sind wohl die von Shekelton.[1]) In einem Falle saß das dissecierende Aneurysma im untersten Teile der Aorta, wo es mit einer queren Ruptur begann; es setzte sich in beide arteriae iliacae communes fort, in die es sich durch sekundäre Perforationen eröffnete. Es wurde ursprünglich für eine auf congenitaler Mißbildung beruhende doppelt angelegte Aorta gehalten, bis die zweite Beobachtung — ein nur auf die linke Arteria iliaca communis beschränktes ausgeheiltes Aneurysma dissecans — die wahre Natur des Prozesses aufdeckte. Beide Fälle, wie auch der Folgende von Henderson[2]), betrafen Frauen im mittleren Lebensalter.

Dieser von Henderson mitgeteilte Fall zeichnet sich einmal durch die bedeutende Ausdehnung des Aneurysma aus, — es reichte von der Abgangsstelle der linken arteria subclavia bis herab in die linke arteria iliaca communis, — dann aber auch dadurch, daß der primäre Riß ein Längsriß war, während in sämtlichen übrigen Fällen das Blut durch einen Querriß in der Aortenintima seinen Weg zwischen die Arterienhäute nahm.

Hope[3]) berichtet über zwei Fälle von geheiltem Aneurysma dissecans. Ein Fall entstammte seiner eigenen Beobachtung und ist dadurch ausgezeichnet,

---

[1]) Shekelton: The Dublin Hospital Reports and Communications in Medicine and Surgery 1822.

[2]) Henderson: The London and Edinburgh monthly Journal of Medical Science. 1843. Vol. 3.

[3]) Hope: Von den Krankheiten des Herzens und der großen Gefäße. Deutsch von Becker. Berlin 1833.

daß sich an dem neugebildeten Aortenrohr ein wahres Aneurysma gebildet hatte, das durch Bersten in das Mediastinum posticum den plötzlichen Tod des in mittleren Jahren stehenden Mannes zur Folge hatte. Einen zweiten Fall hat Hope der Sammlung von Schroeder van der Kolk entnommen. Das Aneurysma dissecans reichte von der Höhe der 11.—12. Intercostalarterie bis herab zur Teilungsstelle der Aorta. Hope rechnet beide Beobachtungen unter die Bildungsfehler der Aorta.

Denselben Fehler begeht Bouillaud[1]), der ein unmittelbar über den Aortenklappen beginnendes bis zum Anfangsteil der rechten Iliaca communis reichendes Aneurysma dissecans als doppelte Aorta mit Aneurysma und kalkiger Degeneration einer der beiden Aorten und allgemeiner Hypertrophie des Herzens beschreibt. Bouillaud macht sogar den Versuch, das Zustandekommen dieser Mißbildung embryologisch zu erklären. Ausgezeichnet ist sein Fall dadurch, daß in dem durch die Dissection gebildeten zweiten Aortenrohr sich eine ausgesprochene Sklerose und Atheromatose fand, während das ursprüngliche Aortenrohr nur sehr wenige sklerotische Veränderungen aufwies.

Weitere Mitteilungen über einzelne Fälle verdanken wir Recklinghausen[2]), Treibich[3]), Heschl[4]),

---

[1]) Bouillaud: Archives générales de médecine. 4 sér. Tom. XV. 1847.

[2]) Recklinghausen: Virch. Arch., Bd. 30. 1864.

[3]) Treibich: Ein Fall von Aneurysma dissecans. J.-D. Würzburg 1867.

[4]) Heschl: Wiener med. Wochenschrift 1867. XVII.

C. Hilton[1]), Friedländer[2]), Lüttich[3]), und Jacobsen[4]). Alle diese Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß die Innenfläche des aneurysmatischen Sackes die Charaktere einer vollentwickelten Aortenintima angenommen hatte.

Lebert[5]) hat einen Fall publiziert, der gewissermaßen während des Heilungsprozesses, etwa 2 Monate nach dem mutmaßlichen Entstehen des Aneurysmas starb, bevor noch die Innenfläche des aneurysmatischen Sackes vollkommen geglättet und spiegelnd geworden war.

Diesen 14 Fällen reihen sich die vier von Boström beobachteten und aufs eingehendste in seiner bereits erwähnten Arbeit: „Das geheilte Aneurysma dissecans“ beschriebenen Fälle an. Der erste Fall betraf einen 61jährigen Mann, dessen Aneurysma dissecans sich mit größter Wahrscheinlichkeit im Anschluß an ein 22 Jahre vor dem Tode erlittenes Trauma entwickelt hatte. Das Aneurysma erstreckte sich von dem ligamentum arteriosum herab bis zur Abgangsstelle der linken Arteria renalis und der ersten Verzweigung der arteria mesaraica superior. Der Sack kommunizierte durch mehrfache Öffnungen mit dem primären Aortenlumen und trägt überall eine continuierliche Auskleidung von physiologisch

---

[1]) C. Hilton Fagge: Medico-chirurgical Transactions. Vol. 52. 1869.

[2]) Friedländer: Virch. Arch. Bd. 78. 1879.

[3]) Lüttich: Virch. Arch. Bd. 100. 1885.

[4]) Jacobsen: Ein Fall von geheiltem Aneurysma dissec. J.-D. Kiel 1885.

[5]) Lebert: Traité d'anatomie pathol. générale et speziale. Paris 1857. Tom I.

funktionierendem Endothel. Ein weiterer Fall betraf einen 60jährigen Mann; das Aneurysma hatte ungefähr dieselbe Ausdehnung wie im vorigen Falle. Die dritte Beobachtung wurde an einer 37jährigen hochgradig kyphoskoliotischen Person gemacht, die 6 Monate vor dem Tod eine schwere Entbindung durchgemacht hatte. Das Aneurysma begann dicht über den Semilunarklappen und endete in der Höhe der 8. arteria intercostalis. Der vierte Fall endlich, der identisch ist mit dem von G. Fischer[1]) als vierten in seiner Dissertation beschriebenen, betraf eine 67jährige Frau, die plötzlich verstarb. Das Aneurysma begann in der Höhe zwischen 6. und 7. Arteria intercostalis und endete in der Nähe der Teilungsstelle der Aorta in die Arteriae iliacae communes. Es war dadurch ausgezeichnet, daß sich an dem Aneurysmasack in seinem Verlauf in der Pleurahöhle sich ein neues 3,5 cm langes und 1,5 cm hohes neues Aneurysma verum, dessen Wand aus allen 3 Schichten bestand, gebildet hatte, das seinerseits wieder durch Perforation in die Pleurahöhle den Exitus letalis zur Folge gehabt hatte.

Dieser von Boström zusammengestellten Serie von 18 Fällen ist ein Fall hinzuzufügen, den Magee Finny[2]) beschrieben hat. In demselben fanden sich neben dem von einer glatten Intima ausgekleideten zwischen den Schichten der Media gelegenen Aneurysmasack noch 3 gewöhnliche Aneurysmen.

---

[1]) G. Fischer: Vier Fälle von Aneurysma der Aorta. J.-D. Nürnberg 1872.

[2]) Magee Finny: Disserting Aneurysm. of Shekelton. Dublin Journal of med. Assoc. 1885.

E. Dubois[1]), sowie James Graham[2]) haben weitere 2 Fälle von durch chronischen Verlauf ausgezeichneten dissecierenden Aneurysma publiziert. Letzterer führt die Entstehung auf ein vor 30 Jahren erlittenes Trauma zurück.

Der Fall Rindfleischs[3]) betraf eine mit Schrumpfniere und hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels behaftete Person. Das Aneurysma dokumentierte sich, da der Sack mit einer regelrechten Intima ausgekleidet war, als zur chronischen Form gehörig. Es begann am Ansatz des ligamentum Botalli und endete beiderseits am Abgang der Hypogastricae, wo sich wieder Communicationsöffnungen mit dem eigentlichen Lumen fanden. Rindfleisch erklärt das Zustandekommen des Risses durch Spreizung des Aortenbogens. Bei zu starker Füllung des Aortenrohres reißt die Intima an den Befestigungspunkten der Aorta an der Pulmonalis, — den von Rindfleisch beschriebenen vincula aortae einerseits, dem ductus Botalli andererseits, — ein.

Schließlich ist bei der Aufzählung der geheilten Fälle von Aneurysma dissecans noch der beiden Fälle zu gedenken, die F. Fischer[4]) in seiner Dissertation unter den 5 beschriebenen Fällen mitteilt. In beiden Fällen begann das Aneurysma in der Aorta ascendens und reichte beide Male weit in die Aorta descendens herunter, die es scheidenförmig umgab.

---

[1]) E. Dubois: Anèrysme disséquant de l'aorte thoracique. Presse méd. Belge. 1880.

[2]) J. Graham: American. Journal of med. science. 1886.

[3]) Rindfleisch: Virch. Arch. Bd. 131.

[4]) F. Fischer: Fünf Fälle von Aneurysma dissecans. J.-D. Marburg 1894.

Wie aus der kurzen Charakterisierung der hier zusammengestellten 24 Fälle von geheiltem Aneurysma dissecans hervorgeht, besteht die Ausheilung des Prozesses darin, daß nach einiger Zeit an Stelle des aneurysmatischen Sackes ein Gefäßrohr mit den vollkommensten anatomischen und physiologischen Eigenschaften tritt. Der Sack ist schließlich mit einer der normalen Aortenintima anatomisch und funktionell vollkommen gleichen, ein Endothel tragenden Intima ausgekleidet. Auch pathologisch-anatomisch ist das neugebildete Gefäßrohr einem normalen Aortenrohr vollkommen analog; treten an demselben doch die gleichen Veränderungen auf, wie an den Arterien. Aneurysmenbildungen, die zur Ruptur führten, ferner Veränderungen der Innenfläche, die den atheromatösen Prozessen durchaus ähnlich sind, sind, wie erwähnt, an dem neugebildeten Aortenrohr mehrfach beobachtet worden.

Wovon das Zustandekommen der Ausheilung abhängig ist, soll weiter unten dargelegt werden.

Diesen im ganzen 24 Fällen von ausgeheiltem Aneurysma steht die weit größere Zahl von acut verlaufenden und dementsprechend auch anatomisch sich anders charakterisierenden Fällen von Aneurysma dissecans gegenüber. Geisler[1]) hat in seiner im Jahre 1863 erschienenen Dissertation 84 bis dahin publizierte Fälle zusammengestellt. Aus dem Jahre 1883 giebt Stefenelli[2]) eine Zusammenstellung von weiteren 14 in der Zwischenzeit publizierten Fällen,

[1]) Geisler: Über die als Aneurysma dissecans bekannte Ruptur der Aorta. J. D. Würzburg 1862.

[2]) Stefenelli: Zur Casuistik des Aneurysma dissecans. Erlangen 1883.

und fügt 2 Beobachtungen aus dem Erlanger pathologischen Institut bei, deren Sektionsprotokolle er ausführlich wiedergiebt.

Seit dem Jahre 1883 ist außer der bereits mehrfach erwähnten ausführlichen Boströmschen Monographie noch folgender casuistischer Mitteilungen über dieses Thema zu gedenken.

Demuth[1]) beobachtete acute Entstehung eines dissecierenden Aneurysmas bei einem 33jährigen Manne, ohne auffällige Erkrankung der Intima und Media.

Alin[2]) teilt einen Fall mit, der durch Ruptur in den Herzbeutel letal endete, über den Aortenklappen beginnend bis an das Diaphragma reichte, und ohne größere atheromatöse Veränderungen der Wand einherging.

Der von J. Girode[3]) geschilderte, im übrigen typische Fall zeichnet sich durch sehr ausgebildete atheromatöse Veränderungen aus.

Jollye[4]) berichtet über ein dissecierendes Aneurysma des Aortenbogens, welches beim Aufsitzen des Trägers in den Herzbeutel perforierte.

Der Fall Thomas Olivers[5]) endete durch Durchbruch des ausgedehnten dissecierenden Aneurysmas in das rechte Herz tödlich. Vorausgegangene Luës machen den Fall besonders bemerkenswert.

---

[1]) Demuth: Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. 1884. No. 33.

[2]) Alin: Upsala läkarefören. Förhandl. Bd. 20.

[3]) J. Girode: Bulletin de la soc. d'anatomie de Paris 1887.

[4]) Jollye: Lancet 1889.

[5]) Thomas Oliver: Lancet 1892.

Einen weiteren mit Schrumpfniere komplizierten Fall beschreibt Barth[1]).

Freundlich[2]) berichtet über 2 Fälle mit typischem Ursprung und Ausgang, und sieht in der mäßigen fettigen und atheromatösen Degeneration der Intima ein disponierendes Moment für den Eintritt des Aneurysmas.

Rolleston[3]) berichtet über ein wahrscheinlich durch Hufschlag vor die Brust entstandenes Aneurysma dissecans bei einem 45jährigen Mann, das 1½ cm über den Aortenklappen begann und in der Gegend der Einmündungsstelle des ductus Botalli mit dem Aortenlumen wieder communicierte. Ein zweites ebenfalls dissecierendes Aneurysma fand sich an der Aorta thoracica. Gleichzeitig bestand eine Fraktur der 6. Rippe rechterseits.

F. Fischer beschreibt außer den bereits erwähnten 2 ausgeheilten Fällen noch 3 weitere, teils akut, teils subakut verlaufene Fälle. In den beiden ersten Fällen handelt es sich um akut entstandene Aneurysmen bei bestehender Degeneration der Arterienwand bei älteren Personen. Beide Fälle endeten letal durch Perforation in den Herzbeutel. Der dritte Fall, der einen 50jährigen Mann betraf, zeichnete sich durch etwas chronischeren Verlauf aus, und zeigte einen beginnenden Durchbruch der verdünnten Wand des sackförmigen in der Aorta ascendens gelegenen Aneurysmas in das Pericard und den rechten Ventrikel.

---

[1]) Barth: Norsk Magazin, 4 Raekke 1893.

[2]) Freundlich: 2 Fälle von Aneurysma dissecans der Aorta. J. D. Würzburg 1893.

[3]) Rolleston: Pathol. Transactions Vol. 44.

Paltauf[1]) demonstrierte einen Fall, in welchem sich der ältere Anteil des Risses zur Heilung anschickte. Der in der Aortenwand gelegene Bluterguß hatte sich bis zu den großen Ästen und auf die absteigende Aorta ausgedehnt. An 2 peripheren Stellen waren Rückperforationen in das Gefäßlumen vorhanden.

Der eine von F. Besdziek[2]) mitgeteilte Fall, bei dem sich das zwischen Carotis communis sinistra und subclavia sinistra beginnende Aneurysma dissecans sich auf Brust- und Bauchaorta ausdehnte, endete durch Perforation in den rechten Pleuraraum tötlich. Bei dem zweiten beschriebenen nur die Aorta abdominalis einnehmenden Aneurysma war die sekundäre Ruptur des Sackes in das retroperitoneale Bindegewebe erfolgt.

P. Ernst[3]) berichtet in seiner Dissertation über einen bei einem 20jährigen Mädchen beobachteten Fall von Aneurysma dissecans, das durch Durchbruch in den Herzbeutel zum Tode führte. Über den Aortenklappen lag ein zu einem minimalen dissecierenden Aneurysma führendes atheromatöses Geschwür, während 6 cm höher ein ausgedehnter Querriß durch die Intima in den innerhalb der Arterienhäute liegenden aneurysmatischen Sack führte, der seinerseits eine Perforationsöffnung in das Pericard aufwies.

Nissim[4]) berichtet in der anatomischen Gesellschaft zu Paris über ein rupturiertes Aneurysma

[1]) Paltauf: Wiener Kl. Wochenschrift 1894.

[2]) F. Besdziek: Beiträge zur Lehre vom Aneurysma dissecans. J. D. Breslau 1895.

[3]) P. Ernst: J.-D. Greifswald 1895.

[4]) Nissim: Ref. im Centralblatt 1893.

dissecans der pars horizontalis des arcus aortae bei einer 74jährigen Frau. Die Ruptur in der Portio transversa wird als ziemlich große Seltenheit hingestellt, unter 28 Fällen wurde sie nur 2mal beobachtet.

In derselben Körperschaft berichteten Recht[1]) und Saguet[2]) über je einen im übrigen typischen Fall.

Troje[3]) demonstrierte im Verein für innere Medizin zu Berlin ein in den Pericardialsack geplatztes Aneurysma dissecans der Aorta ascendens und sieht die Ursache desselben in durch excessive Nierenschrumpfung hervorgerufener hochgradiger Steigerung des Blutdrucks. An der Rupturstelle selbst, war Arteriosklerose nicht vorhanden.

Ewald[4]) berichtet in der Berliner Medizinischen Gesellschaft über einen während der Einführung der Magensonde eingetretenen plötzlichen Exitus. Die Sektion ergab ein in das Pericard durchgebrochenes Aneurysma dissecans der Aorta ascendens. Eine besondere Beziehung des Oesophagus zum Herzen und den großen Gefäßen konnte nicht nachgewiesen werden. Möglicherweise haben Veränderungen der intrathoracalen Druckverhältnisse durch Preßbewegungen oder durch psychische Erregung während Einführung der Sonde den Tod hervorgerufen.

In der gleichen Gesellschaft demonstrierte Virchow[5]) ein Präparat, das von einem Phthisiker stammte. Der Riß war 1 Finger breit oberhalb des ostium aorticum entstanden, es war Perforation in

---

[1]) Recht: Ref. im Centralblatt 1892.
[2]) Saguet: „ „ „ 1892.
[3]) Troje: D. med. Wochenschrift 1891.
[4]) Ewald; Ref. im Centralblatt 1891.
[5]) Virchow: „ „ „ 1891.

den Herzbeutel eingetreten. Die Aorta zeigte bis nahe an die Bifurcation Spuren einer sehr starken Endarteriitis, doch fand sich gerade da, wo der Riß erfolgte, nichts von einer Erkrankung der Intima.

Tschermak[1]) berichtet über ein dissecierendes Aneurysma, das nahe über den Klappen beginnend, bis zur Abgangsstelle der brachiocephalen Gefäße reichte. Bemerkenswert ist der Fall durch den Abriß der rechten Arteria coronaria an ihrer Ursprungsstelle, sodaß der Coronarblutstrom rechterseits den tiefsten Abschnitt des Aneurysmasackes passieren mußte, ehe er in das Verzweigungsgebiet des Gefäßrohres gelangte. Diese Eröffnung einer central vom ursprünglichen Einriß gelegenen Gefäßwurzel schaffte, da dadurch nicht ein Ventil zum Abströmen des Blutes aus dem Sack gegeben wird, eine Quelle noch höheren Drucks, welcher gradatim zur letalen Ruptur führte. Die Ursache des Aneurysma sah Tschermak in einer chronischen Arteriitis aller drei Arterienhäute. Kompliziert war der Fall weiterhin durch eine subakute fibrinöse Pericarditis, deren Ursache in dem in Schnittpräparaten nachweisbaren Diplococcus Fränkel-Weichselbaum gefunden ward.

Flockemann[2]) teilt in der Münchner Medizinischen Wochenschrift 2 Fälle von Aneurysma dissecans mit. Der erste betraf einen 39jährigen Mann, der eine Herzhypertrophie mit totaler Obliteration des Herzbeutels aufwies, dessen Aortenintima sklerotisch war. Das Aneurysma begann mit einem Querriß $2^1/_2$ cm oberhalb der intacten Aortenklappen und reichte bis

[1]) Tschermak: Virch. Arch. Bd. 146.

[2]) Flockemann: Münchner med. Wochenschrift 1898 Nr. 27.

in die linke Iliaca communis herab. Es fand sich eine Perforation der Adventitia in der Bauchaorta. Durch diese Öffnung war ein ausgedehntes auf dem linken Psoas sich findendes Blutextravasat entstanden.

Das zweite Präparat rührte von einem 26 Jahre alten sonst gesunden Manne her, der anläßlich einer hochgradigen psychischen Erregung plötzlich unwohl wurde, und in kürzester Frist verschied. Die Sektion ergab eine, abgesehen von kleinen herdweisen Verfettungen, sonst gesunde Aorta. Das Aneurysma begann 1 cm oberhalb der Aortenklappen und endete 4 cm über dem Hiatus aorticus durch Rückperforation ins Aortenlumen. Das Herz zeigte eine hochgradige Hypertrophie, an der hauptsächlich der linke Ventrikel beteiligt war.

Im Hinblick auf die ziemlich große Seltenheit des Auftretens eines Aneurysma dissecans dürfte es wohl gerechtfertigt sein, 2 Fälle, die im Laufe der letzten Zeit im Dr. Senckenbergschen pathologischen Institut zur Sektion kamen, mitzuteilen, zumal da besonders der erste der mitzuteilenden Fälle, sowohl in ätiologischer, wie auch in anderer Hinsicht einiges Interesse beanspruchen dürfte.

Die Vorgeschichte der ersten Beobachtung ist kurz folgende. (Ich verdanke die klinischen Daten der Güte des Herrn Dr. Th. Neubürger, der den Patienten intra vitam zu beobachten Gelegenheit hatte).

Junger Mann Cl., 21 Jahre alt. Der Vater des Patienten litt längere Zeit an auf einem bestehenden Lungenemphysem basierendem Asthma. Er starb an einer Pneumonie. Die Mutter des Patienten ist gesund. Patient war das einzige Kind und war bis zu seiner plötzlichen Erkrankung im Oktober 1899 stets gesund.

Nur litt er im allgemeinen an nervöser Erregbarkeit, die sich während der Pubertätsjahre besonders stark dokumentiert hatte. Was den zum letalen Ende führenden Krankheitsverlauf anbelangt, so berichtet Herr Dr. Neubürger sen. folgendes darüber: „Patient kam am Samstag Abend in meine Sprechstunde mit der Klage, er hätte plötzlich ein unbeschreiblich unangenehmes Gefühl auf der Brust bekommen, so daß er hätte weinen müssen und das schlimmste befürchtet hätte. Trotzdem war Patient zu Fuß gekommen. Meinem Wunsche, mich rufen zu lassen, falls die Beschwerden sich nicht bessern sollten, kam Patient erst am Abend des nächstfolgenden Tages nach, wo er über Engigkeit auf der Brust klagte, obwohl die Atmung leicht von statten ging. Gegen die erste Untersuchung vor 2 Tagen fand ich den Puls frequent, klein, leicht wegdrückbar und glaubte ein schwaches pericardiales Reiben zu hören. Dieses Reiben konstatierte mein Sohn am folgenden Tag, wo ich durch eine Reise verhindert war, den Patienten zu besuchen. Der Puls war klein, Patient klagte über zunehmendes Engigkeitsgefühl. Derselbe Zustand bestand Abends um $^1/_2$8 Uhr, wo mein Sohn den Patienten nochmals sah. Um 10 Uhr richtete sich Patient mit dem Ausruf, er habe einen furchtbaren Schmerz, auf und sank wenige Minuten darauf tot zurück."

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Bei Eröffnung des Thorax liegt der Herzbeutel in sehr großer Ausdehnung vor. Nach dem Aufschneiden desselben findet sich darin eine große Menge dunkelroter Cruormasse und etwas flüssiges Blut. Nach Wegnahme desselben zeigt sich an der rechten Seite des Anfangsteils der Aorta eine schlaffe dunkel-

rote Vorwölbung des visceralen Pericards, die an einer Stelle eine kleine Öffnung enthält. Das Herz selbst ist stark kontrahiert und relativ groß. Die Dicke der Wand des linken Ventrikels beträgt 1,6 cm, die des rechten 0,7 cm. Der Umfang des ostium arteriosum sinistrum beträgt an der Ansatzstelle der valvulae semilunares 9 cm. Die Klappen selbst sind zart, die Muskulatur ist blaß. Nirgends sind Residuen einer abgelaufenen oder Erscheinungen einer frischen Endocarditis nachzuweisen.

Im aufsteigenden Teil der Aorta findet sich $1^1/_2$ cm vom oberen Rand der Semilunarklappen entfernt und demselben fast parallel laufend ein querer 2,7 cm langer Riß mit leicht rötlich gefärbten Rändern, der in seiner linken Hälfte noch einige Nebenrißstellen enthält. Die Rißstelle entspricht in ihrer Ausdehnung dem Verlauf des freien Randes fast der gesamten rechten und der Hälfte der hinteren Aortenklappe.

Von diesem Riß aus gelangt man in eine große das Aortenlumen umscheidende Höhle, deren innere Wand von der ganz glatten Intima und anscheinend dem größten Teil der Media gebildet wird, deren äußere Wand sich aus der Adventitia und anscheinend einigen Mediafetzen zusammensetzt. Die Höhle erstreckt sich bis an die Wurzel der Aorta und hat hier auch das viscerale Pericard abgehoben, welches an der oben erwähnten kleinen Stelle geborsten ist, so daß hier eine Communikation der die Aorta einscheidenden Höhle mit dem Pericardialraum vorliegt.

Die Ablösung der äußeren Schichten der Aorta ist im untersten Teil um die ganze Circumferenz bis etwas unterhalb des Abgangs der Anonyma erfolgt.

Von da ab bis zum Übergang des Aortenbogens in die Aorta descendens ist die hintere respektive obere Wand der Aorta noch zusammenhängend. Die Arteria anonyma ist im Zusammenhang mit der Aorta geblieben, nur ist am oberen Ende ihrer Abgangsstelle ein ca. 7 mm breiter Riß in der Aortenwand drin, der bis an den linken Rand der Abgangsöffnung der Anonyma herangeht und sich mit ihrem vorderen Rand ungefähr parallel etwa 1 mm von diesem entfernt nach vorn erstreckt, wobei aber die Anonyma selbst mit Ausnahme der geringen Verletzung am Rand ihrer Abgangsstelle nicht zerrissen ist. Hingegen ist die Carotis sinistra von ihrer Abgangsstelle aus der Aorta in der Weise abgerissen, daß an der inneren Wand der die Aorta durchsetzenden Höhle ein etwa 1 mm hoher Ring stehen geblieben ist, während der übrige Teil der Carotis von der äußeren Umwandung dieser Höhle abgeht. Die Arteria subclavia sinistra ist vollkommen erhalten von ihrer Abgangsstelle aus der Aorta ab. An dieser Stelle hat die Höhle in der Aortenwand nur den vorderen Umfang der Aortenwand zerstört. Hinten und oben an der Umbiegungsstelle des Aortenbogens hängen die Schichten noch mit einander zusammen. Man bemerkt hier in dem Aortenbogen in der Gegend der Einmündungsstelle des früheren ductus Botalli eine kleine verkalkte Partie. In der Aorta descendens umschließt die Höhle wiederum das ganze Aortenrohr, um dann aber in der Gegend vom Zwerchfell ab sich nur auf die linke hintere Abteilung der Circumferenz zu beschränken. Die Höhle geht bis an die Teilungsstelle in die Iliacae herunter, allmählich immer schmäler werdend.

Die Intercostalarterien sind ebenfalls in der Weise abgerissen, daß die inneren Stümpfe mit dem inneren Blatt, die äußeren mit dem äußeren zusammenhängen. Weiter nach unten sind nur die linken Lumbalarterien in dieser Weise abgerissen, während die rechten, sowie die großen Baucharterien intakt erscheinen.

Im übrigen ergab die Sektion keine pathologischen Veränderungen.

Wie aus diesem Leichenbefund wohl unzweifelhaft hervorgeht, ist der Tod des jugendlichen Individuums verursacht durch den Bluterguß in die Pericardialhöhle, der, als er eine gewisse Ausdehnung erreicht hatte, eine weitere Arbeit des Herzens unmöglich machte und so den tödlichen Ausgang herbeiführte. Der Tod trat also nicht etwa durch Anaemie ein, da im Sektionsprotokoll Milz und Nieren ausdrücklich als blutreich angegeben werden. Dieser durch Compression des Herzens hervorgerufene tödliche Ausgang ist der typische bei allen Fällen, die mit einem Bluterguß in die Pericardialhöhle einhergehen, wie sowohl der zweite zu beschreibende Fall von dissecierendem Aneurysma, als auch ein kürzlich zur Sektion gekommener und vergleichsweise noch zu besprechender Fall von Perforation der Aorta in das Pericard auf luetisch-atheromatöser matöser Basis lehrte.

Wie das Sektionsprotokoll weiter lehrt, bestand zwischen dem Extravasat im Pericard und der innerhalb der zerrissenen Aortenwand angesammelten Blutmenge eine Kommunikation, ebenso wie zwischen dem primären Aortenlumen und der innerhalb der Aortenschichten angesammelten Blutmasse eine Kom-

munikation vermittelt wurde durch den oben genauer beschriebenen Querriß in der Aortenintima. Das Blut nahm also seinen Weg aus dem Aortenlumen in die von den einzelnen Aortenschichten umwandete Höhle und von da aus in das Pericard.

Dieser Befund entspricht dem gewöhnlichen Symptomencomplex, der dem Aneurysma dissecans zukommt.

Der Befund, daß zwischen dem Aneurysmasack und dem Pericard eine Kommunikation durch Bersten der äußeren Arterienschichten besteht, stellt einen häufigen, man möchte sagen fast typischen Ausgang dieser Erkrankung dar. Unter 177 von Boström gesammelten Fällen trat 90mal, also in mehr als der Hälfte der Fälle die Perforation des Aneurysmasackes in das Pericard ein. Auch in der oben gegebenen Zusammenstellung der in letzter Zeit publizierten Fälle ist der Ausgang mit Perforation in das Pericard des öfteren zu verzeichnen gewesen. Ist dieses Ereignis einmal eingetreten, dann ist auch das Schicksal des Patienten besiegelt, der Prozeß muß in kürzester Zeit zum letalen Ende führen.

Wie aus obiger Beschreibung des Präparates ersichtlich ist, bestand noch ein weiterer Riß in der Aortenintima in der Gegend der Abgangsstelle der Anonyma. Doch ist dieser Riß von weit geringerer Ausdehnung, als der oberhalb der Semilunarklappen befindliche große Riß. Man könnte geneigt sein, in dem Bestehen dieses Risses den ersten Schritt zur Ausheilung des Prozesses zu sehen. Durch diesen zweifellos erst sekundär entstandenen Riß, war gewissermaßen ein Ventil geschaffen für den Abfluß des Blutes aus dem Aneurysmasack in das

Aortenlumen. Das Bestehen von sekundären Perforationen des Aneurysmas zurück in das Aortenlumen bildet das Charakteristicum des zweiten weit selteneren Modus des Ausganges des Aneurysma dissecans, nämlich der chronischen geheilten Form. Die Möglichkeit der Ausheilung der Affection liegt eben darin begründet. (Boström.) Ist erst einmal durch Rückperforation in das Aortenlumen die Möglichkeit geschaffen für einen Abfluß des Blutes aus dem Aneurysmasack, dann ist auch die Gefahr der Berstung des letzteren nach außen, z. B. in den Herzbeutel, wenn nicht aufgehoben, so doch beträchtlich gemildert, da begreiflicherweise der im Aneurysmasack herrschende Druck eine bedeutende Verminderung durch Eröffnung dieses Ventils erfahren muß.

Warum nun trotz des Eintrittes dieser Rückperforation in das Aortenlumen, — des ersten Schrittes zur Ausheilung des Prozesses — gleichwohl eine Perforation des Aneurysmas in das Pericard und damit der letale Ausgang eintrat, läßt sich nur vermutungsweise entscheiden. Man könnte geneigt sein, die geringe Ausdehnung der sekundären Perforation in die Aorta, die nur einer relativ kleinen Blutmenge den Rückfluß in das Aortenlumen gestattete, also gewissermaßen eine Unzulänglichkeit des oben erwähnten Ventils, dafür verantwortlich zu machen. Es ist klar, daß die Blutmenge, die durch diese nur 7 mm große Öffnung in der Zeiteinheit aus dem Aneurysmasack in das Aortenlumen zurückfließen konnte, weit geringer war als die, welche durch den 2,7 mm großen primären Riß in der gleichen Zeit aus dem Aortenlumen in den Aneurysmasack einfloß.

Infolge dessen mußte bei der allmählich immer bedeutender werdenden Anfüllung des aneurysmatischen Sackes mit flüssigem Blut die äußere dünne Wand desselben allmählich stärker gedehnt werden, und schließlich rupturieren. Daß die gewissermaßen als Abflußventil anzusehende zweite Perforationsöffnung ihre Dienste versagte, mag vielleicht auch darin seine Erklärung finden, daß innerhalb der Aorta an dieser Stelle der normale Druck noch ein so hoher war, daß er dem Abfluß des Blutes aus dem Aneurysmasack einen zu großen Widerstand in den Weg stellte.

Man muß dabei von der Ansicht ausgehen, daß die Rückperforation in das Aortenlumen der Perforation in das Pericard entweder vorausging, oder wenigstens, — vielleicht durch eine plötzlich gesteigerte Herzthätigkeit und dadurch hervorgerufene plötzliche Erhöhung des Blutdrucks — eine gleichzeitige Perforation in das Aortenlumen und in das Pericard eintrat. Denn es ist doch mindestens sehr wahrscheinlich, daß, wenn die Perforation in das Pericard das Primäre gewesen wäre, der exitus letalis in so kurzer Zeit eingetreten wäre, daß nicht mehr genügend Zeit zum Zustandekommen einer zweiten Perforation in das Aortenlumen gewesen wäre, zumal da bei einem vorhandenen genügenden Abflußventil in das Pericard nicht einzusehen wäre, warum noch eine zweite Perforation des Sackes in die Aorta hätte eintreten sollen, während der oben dargethane umgekehrte Modus viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Daß die Carotis sinistra sowie die Intercostal- und die linksseitigen Lumbalarterien an ihrer Ursprungsstelle abgerissen sind, gehört zu den gewöhn-

lichen Komplikationen des dissecierenden Aneurysmas. Durch die Gewalt des sich zwischen die Wandschichten ergießenden Extravasats werden die Ursprungsstellen dieser Gefäße abgerissen und damit gewissermaßen eine ganze Anzahl Abflußwege dem extravasierten Blut eröffnet. Es konnte so seinen Weg sowohl nach der Aorta zurück wie auch in die normalen Gefäßlumina nehmen. Die Lumina dieser abgerissenen Gefäße wären also mit der sekundären Rißstelle der Aortenintima in der Gegend der Anonyma in ihrer Bedeutung für die Circulationsverhältnisse innerhalb des Aneurysmasackes auf eine Stufe zu stellen. Aber auch diese neuen Abflußwege genügten nicht, um die schließliche Perforation in das Pericard und so den letalen Ausgang zu verhüten.

Die mikroskopische Untersuchung[1]) eines Querschnitts durch die Aorta, der den ungespaltenen Teil der Häute mit begreift, ergab folgenden Befund: Nach innen zu findet sich eine verdickte Intima. Die Dicke schwankt zwischen 0,24—0,35 mm. Diese verdickte Intima besteht teils aus dicht gedrängten Bindegewebsfasern mit spärlichen länglichen und runden Zellen dazwischen und namentlich in den tieferen Schichten mit einem dichten Netze äußerst feiner elastischer Fasern, teilweise aber sind diese Bindegewebs- und elastischen Fasermassen durch helle, durchschnittlich 0,04—0,08 mm hohe und verschieden breite Räume durchsetzt, die besonders in den tieferen

[1]) Härtung in Formol, dann Alkohol. Färbung teils mit Haematoxylin — van Gieson, teils mit Carmin und mit der Weigertschen Farbflüssigkeit für elastische Fasern (Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie Bd 9. S. 289 ff).

Schichten liegen und einen hellen nur von vereinzelten Fasern durchzogenen Inhalt besitzen, in dem man dunkel gefärbte 0,005 mm durchschnittlich messende Kerne bemerkt, die kein deutliches Gerüst erkennen lassen. Die helle Masse scheint bei starker Vergrößerung aus wabigem Protoplasma zu bestehen, in dem aber auch größere Vacuolen darin liegen.

Was nun die Media betrifft, so mißt diese an der unzerrissenen Stelle etwa 0,9 mm. Im allgemeinen liegen die elastischen Faserschichten, wie in gewöhnlicher Weise, dicht aneinander, doch finden sich von außen her an einigen Stellen breite Bindegewebszüge, die frei von elastischen Fasern sind, und zunächst senkrecht von der Adventitia in die Media eintreten, um sich sodann (auf dem Durchschnitt T-förmig) an der Grenze des äußeren und mittleren Drittels zwischen die elastischen Fasern einzuschieben. An einigen Stellen sieht man kleine Anhäufungen von Blutkörperchen in diesen Räumen. Die Dehiscenz der Aortenschichten findet nun fast genau in der Mitte der Media statt, hier weichen die Wände klaffend auseinander und sind durch dicht angehäufte rote Blutkörperchen von einander getrennt, in die von den Rändern her Fetzen dicker elastischer Züge hineinragen. Nach der Grenze des unverschmolzenen Teiles hin wird der Übergang in der Weise gebildet, daß ein Teil der elastischen Lamellen noch seine Continuität aufweist, während andere allerdings eingerissen sind. Man erhält auf diese Weise den Eindruck, als ob die erhaltenen elastischen Lamellen durch das Blut auseinander gedrängt wären. Die eingerissenen Lamellen sind teils quer, teils schief verlaufend. An der äußersten Grenze sieht man das Blut zwischen einigen

Lamellen einfach eingedrängt, so daß hier nur die Zwischensubstanz zwischen den Lamellen zerstört ist.

Auch die Adventitia ist von einzelnen Blutmassen durchsetzt, und die hier vorhandenen elastischen Fasern sind auseinander gedrängt. In den Blutmassen und um dieselben bemerkt man ziemlich reichliche meist einkernige, aber auch polynucleäre rundliche und ovale Zellen, mit einem deutlichen zarten Protoplasmasaum. Sonst ist in der Adventitia, (auch an den daselbst liegenden Gefäßen) nichts bemerkenswert.

Wie aus dem oben beschriebenen mikroskopischen Befund hervorgeht, war die Ablösung der einzelnen Wandschichten innerhalb der Schichten der Media, und zwar ungefähr in der Mitte derselben erfolgt. Dieser Befund ist der gewöhnliche. Er ist genau dementsprechend, was Boström teils nach eigenen Beobachtungen, teils nach Mitteilungen in der Litteratur als das normale hingestellt hat. Boström sagt: „Die Untersuchung der ausgebildeten Wände des aneurysmatischen Sackes — nicht der Rißstelle, wie besonders hervorgehoben werden muß, — ergiebt, daß das durch den primären Riß austretende Blut sich immer zwischen die Schichten der Media hineinwühlt, der aneurysmatische Sack demnach sich immer innerhalb der mittleren Arterienhaut befindet". Dieselbe Ansicht vertraten schon Peacock[1]), Pennock und Goddard[2]). In allen den zahlreichen von ihnen untersuchten Fällen lag der aneurysmatische Sack zwischen den Schichten der Media.

---

[1]) Peacock: The Edinburgh medical und surgical Journal. Vol. 60. 1843. p. 276.

[2]) American Journal of Medical Science; London medical gaz. XXIII. p. 668.

Unter den älteren Autoren war besonders Rokitansky der Ansicht entgegengetreten, daß beim Aneurysma dissecans das Blut sich zwischen die Schichten der Media hineinwühlt. Er muß zwar einerseits anerkennen, daß die Peacockschen Angaben in vielen Fällen zutreffen, andererseits kann er seine ursprüngliche Ansicht, d. h. daß bei einer Anzahl von dissecierenden Aneurysmen nur die Adventitia abgelöst wird, nicht aufgeben, weil er bestimmt zu sehen glaubt, daß an der Rißstelle die Adventitia rein abgelöst ist, obgleich von hier ab der letzteren allerdings an ausgebreiteten Strecken Schichten der Media anhängen. Daß an der Perforationsstelle Elemente der Media fehlen können, ist aber doch kein Beweis dafür, daß die Dissection zwischen Media und Adventitia stattgefunden hat. Denn durch den andauernd hohen Blutdruck an dieser Stelle können die noch übrigen Schichten der Media bis auf die Adventitia sehr wohl erst sekundär eingerissen worden sein. Ferner ist der Umstand, daß sich an dem abgehobenen Sack selbst Teile der Media vorfinden, wohl dahin absolut beweisend, daß die Spaltung innerhalb der Mediaschichten erfolgt sein muß. Die Angaben von Rokitansky sind wohl auch aus dem Grunde nicht mehr maßgebend, weil dieser große Gelehrte seine Präparate noch nicht mit geeigneten Methoden mikroskopisch untersuchen konnte.

Bei der Frage über die Ätiologie des Prozesses im vorliegenden Falle dürfte es wohl angebracht sein, kurz auf die bestehenden — teilweise einander sehr widersprechenden — Ansichten über die Ätiologie des Aneurysma dissecans im allgemeinen einzugehen. Boström spricht sich dahin aus, daß er die Ursache

der Zerreißung der Aortenwand nicht sowohl in einer primären pathologischen Veränderung derselben, sondern in einem Trauma sieht. Er sagt: „Ich muß nach meiner Erfahrung annehmen, daß die allermeisten, wenn nicht alle Fälle von Aneurysma dissecans, auf ein Trauma zurückgeführt werden müssen.“ Er wird zu dieser Ansicht veranlaßt, daß in den von ihm untersuchten Fällen von Aneurysma dissecans sich keine, oder nur ganz geringfügige Veränderungen der Aortenwand nachweisen ließen. Der häufige Befund atheromatöser Geschwüre der Aortenintima mit Unterminierung der Ränder ohne Bildung eines Aneurysma dissecans, läßt ihn die Überzeugung aussprechen, daß die zu einem dissecierenden Aneurysma führende Ursache eine plötzlich einwirkende, also ein Trauma irgend welcher Art sein müsse.

Im Gegensatz zu Boström finden andere Autoren, wie z. B. Friedländer und Tschermak, primäre pathologische Veränderungen der Aortenwand als maßgebend für das Zustandekommen einer Zerreißung der Aortenwand innerhalb ihrer Schichten. Lüttich beschuldigt eine Entartung der Intima der Aorta ascendens als Hauptursache des dissecierenden Aneurysmas. Friedländer sagt: „Die gewöhnlichen Formen müssen unzweifelhaft im Wesentlichen auf eine verminderte Resistenzfähigkeit der Media zurückgeführt werden, möge es sich nun um eine primäre Ruptur und Atrophie, oder um entzündliche Veränderungen der Media handeln.“ Tschermak nimmt das Bestehen einer Arteriitis chronica, die alle 3 Häute betrifft, als ätiologisches Moment an. Er beschuldigt hauptsächlich die entzündlichen Zustände der Media.

Wie so häufig in der Pathologie, stehen sich also,

wie aus diesen kurz angeführten Citaten hervorgeht, auch in der Frage der Ätiologie des Aneurysma dissecans zwei Ansichten gegenüber. Auf der einen Seite wird das Trauma beschuldigt, auf der anderen Seite wird pathologischen Veränderungen des Organs, in diesem Falle der Aortenwand, die Schuld an dem Zustandekommen des Prozesses beigemessen. Im vorliegenden Falle finden wir in der Anamnese keine Andeutungen, die auf ein vorhergegangenes Trauma schließen ließen. Ob ein solches nicht doch stattgefunden hat, können wir nicht mit absoluter Sicherheit ausschließen.

Wie der mikroskopische Befund andererseits lehrt, sind Veränderungen der Aortenwand, die sich besonders im Bereich der Media durch Bindegewebswucherung präsentieren, vorhanden. Ob dieselben aber zur Erklärung des Prozesses ausreichend sind, muß dahingestellt bleiben. Man muß bei einem so jugendlichen Individuum immer an die Möglichkeit des Bestehens einer luetischen Infektion denken. Doch ist dieselbe nach Angabe des Arztes im vorliegenden Falle auszuschließen. Auch hat sich in der Leiche nichts gefunden, was als auf luetischer Infektion basierend angesprochen werden könnte. Hingegen dürfte die bereits erwähnte Hypertrophie des linken Ventrikels von nicht zu unterschätzender Bedeutung für die Erklärung des Auftretens des Aortenrisses sein. Was dieser Hypertrophie freilich zu Grunde liegt, dürfte nicht mit aller Bestimmtheit nachgewiesen werden können. Weder an dem Klappenapparat des Herzens, noch im peripheren Gefäßsystem, noch in den Nieren ließ sich ein Grund für das Zustandekommen der Hypertrophie auffinden.

Wir stehen hier vor der Frage, ob es sich nicht um eine sogenannte idiopathische Herzhypertrophie handeln könnte. Man könnte nun annehmen, daß durch diese Hypertrophie des linken Ventrikels eine beträchtliche Steigerung des arteriellen Blutdrucks hervorgerufen wurde, die durch allzu starke Ausdehnung des Anfangsteils der Aorta bei den bestehenden Veränderungen derselben zu einer Dehiscenz der inneren Schichten und damit zum Zustandekommen des Aneurysmas führte.

Auch Troje spricht von der Möglichkeit des Auftretens eines Aneurysma dissecans bei gewaltsamer Action des hypertrophischen mit sufficienter Muskulatur ausgerüsteten Herzens. Die Versuche, welche Pennock, Graham, Peacock und Boström angestellt haben, künstlich durch Einpressen von Wasser in ein herauspräpariertes Aortenrohr ein Aneurysma dissecans hervorzurufen, haben nur dann zu einem positiven Ergebnis geführt, wenn vor Ausführung des Versuchs ein Riß in die Aortenintima gemacht wurde. Demnach liefern diese experimentell erzeugten Aneurysmen den Beweis dafür, daß bei starkem intravasculärem Druck die Flüssigkeit sich zwischen die Arterienhäute ergießen kann, vorausgesetzt, daß die Intima Kontinuitätstrennungen aufweist. Diese letzteren scheinen also, wenn man das Ergebnis des Experiments auf die Vorgänge in vivo übertragen darf, nicht in dem gesteigerten intravasculären Druck ihre Erklärung finden zu können.

Der zweite Fall von Aneurysma dissecans, über den ich berichten möchte, kam im hiesigen städtischen Krankenhaus zur Obduktion und bin ich Herrn Professor von Noorden für die gütige Überlassung der Kranken-

geschichte zu ganz besonderem Danke verpflichtet. Der Krankengeschichte ist folgendes zu entnehmen:

Frau G., 58 Jahre alt, wurde im hiesigen städtischen Krankenhaus wegen Aorteninsufficienz verbunden mit Kompensationsstörungen behandelt und nach etwa dreiwöchentlichem Aufenthalt bedeutend gebessert entlassen. Nach Verlauf von ca. 6 Monaten trat Patientin am 8. I. 1900 wieder unter den gleichen Erscheinungen der Kompensationsstörung in das Krankenhaus ein. Unter der auf Tonisierung des Herzens abzielenden Behandlung besserte sich der Zustand, so daß Patientin einige Tage lang subjektiv sich vollständig wohl befand. In der Nacht vom 8. II auf 9. II. 1900 starb Patientin, die fast ödemfrei geworden war, plötzlich.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Bei Eröffnung des Herzbeutels findet sich in diesem eine kleine Menge flüssigen und eine so reichliche Menge geronnenen Blutes vor, daß der Herzbeutel stark ausgedehnt ist. An der Wurzel der Aorta ist das Paricardium viscerale dunkel blaurot verfärbt und unregelmäßig flach höckrig emporgewölbt. Die blutige Verfärbung erstreckt sich an den beiden seitlichen und dem hinteren Teile der Aorta etwa 6 cm in die Höhe. Etwa 1 cm oberhalb des Anfangsteils der Aorta findet sich im Pericardium viscerale ein schief nach oben gehender Riß am rechten Rande, der etwa 1 cm Länge besitzt. Das Herz ist im Bereich seines linken Ventrikels stark vergrößert. Die Dicke des linken Ventrikels in seiner Mitte beträgt 1,7 cm, die Entfernung der Verbindungsstelle der beiden vorderen Aortenklappen von der Herzspitze 10 cm, der Umfang der Aorta 8 cm, derjenige der Pulmonalis 6,5 cm, der Dickendurchmesser der Herz-

wand am Conus arteriosus dexter beläuft sich auf 0,7 cm. Die Papillarmuskeln sind drehrund, die Trabekel auf dem septum ventriculorum etwas abgeplattet. Die Mitralklappe ist an ihrem freien Rand etwas verdickt, jedoch frei von Auflagerungen, die Aortenklappen sind ganz geringgradig verdickt. Die Aorta selbst ist an ihrer Innenfläche mit flachen Verdickungen und starken Verkalkungen versehen. Über der hinteren Aortenklappe, 1½ cm vom oberen Rand des sinus Valsalvae entfernt, findet sich ein schief von rechts innen unten nach links außen oben gehender, klaffender glattrandiger Riß von 1½ cm Länge. Die Ränder dieses Risses sind etwas bläulich verfärbt. Unter diesem Riß ist die Aortenwand von ihrer Umgebung abgelöst bis zum Beginn des Aortenbogens. In der Höhle, die durch diese Ablösung entstanden ist, findet sich geronnenes und flüssiges Blut. Die äußere Umwandung der Höhle wird durch die früher erwähnte Abhebung des Pericards, die durch den erwähnten Riß mit der Pericardialhöhle kommuniziert, gebildet.

Die Hirnarterien weisen eine hochgradig verdickte Intima auf. In der linken Großhirnhemisphaere etwas hinter der Mitte des Stirnhirns im centrum semiovale und rechts an einigen kleinen Stellen im Linsenkern sowie links in der Mitte des Pons 2 mm von der Raphe, 5 mm vom unteren Rande entfernt sitzen kleine bis erbsengroße Erweichungsherde. Die Milz ist stark vergrößert, (19 cm lang, 9½ cm breit, 6 cm dick). Ihre Farbe ist dunkelrot, die Konsistenz derb, Malpighische Körperchen sind makroskopisch nicht sichtbar. Die Nieren sind ebenfalls von derber Konsistenz, in der rechten Niere ist eine flache Narbe

nachweisbar. Die Zeichnung ist deutlich, glomeruli sind mit bloßem Auge sichtbar.

Die Magenschleimhaut ist etwas bläulich verfärbt; die Leber weist am oberen Rande des rechten Lappens 2 senkrechte Furchen auf. Die Gallenblase ist schwach gefüllt.

Die Darmschleimhaut zeigte keine Veränderungen.

Am rechten Rand des Uterus befindet sich ein kleines subseröses Myom, die Adnexe sind durch bindegewebige Adhaesionen mit einander verbunden.

Die Bauchaorta ist ebenfalls mit starken Verkalkungen und flachen Verdickungen der Intima versehen.

Die übrigen Organe zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wird von der Aorta, um das Präparat nicht zu zerstören, ein schmaler Längsstreifen entnommen, der von der Rißstelle angefangen, nach oben bis an die Stelle reicht, wo das Klaffen des Blutraums um die Aorta aufhört. Dieses Stück begreift sowohl die innere wie äußere Umwandung des um die Aorta liegenden Blutraums.

Die Aorta zeigte zunächst bei mikroskopischer Untersuchung die schon makroskopisch sichtbare Verdickung der Intima, die aber gerade an der Rißstelle außerordentlich gering ist. In dieser Verdickung sind bei der Färbung auf elastische Fasern vielfach reichliche feine Fasern zu erkennen. An manchen Stellen finden sich dann noch in den unteren Lagen der Verdickung helle Räume mit Fetzen von (rotgefärbten) Bindegewebs- und feinen elastischen Fasern. An der Rißstelle findet sich die Intima

hakenförmig umgebogen um den inneren Teil der abgerissenen Media. Die Dicke der Intima mißt an dieser Stelle 0,12 mm; der hier abgerissene Teil der Media ist 0,2 mm dick; jenseits desselben nach der Adventitia zu ist an dieser Rißstelle auch der äußere Teil der Media von dem inneren durch eine breite Spalte abgetrennt, in der sich Blut befindet. Dieser zweite Teil der Media mißt ebenfalls ca. 0,2 mm. Doch erstreckt sich die Ablösung nur eine kleine Strecke weit in die Schichten der Media hinein und auch dieses Stück der Media ist hakenförmig umgebogen. Die eigentliche Höhle beginnt erst jenseits dieses Mediateils nach der Adventitia zu. Hier erstreckt sich die Dehiscenz viel weiter nach oben, als die Dehiscenz der beiden inneren Schichten der Media, und es liegt nun nach außen nur eine dünne Schicht der Media, die durchschnittlich 0,04 mm mißt. Doch ist nach dem Ende des Risses hin die Dicke insofern wechselnd, als an dem oberen Ende der Höhlengrenze respektive dem obersten Ende des Risses verschiedene Fetzen vom Mediagewebe in die teilweise noch mit Blut gefüllte Höhle hineinragen. Oberhalb der Rißstelle, wo die Media noch eine kompakte Masse darstellt, finden sich in derselben aber verschiedene unregelmäßige Partien, in welchen die dicken elastischen Fasern fehlen und durch eine bindegewebige deutlich mit Gefäßen versehene Masse ersetzt sind, in der hier und da äußerst feine elastische Fasern zu bemerken sind. Ganz besonders muß hervorgehoben werden, daß auch jenseits der Rißstelle, von dieser durch mehr intakte Media getrennt, sich eine fast fortlaufende schmale (durchschnittlich 0,025 mm dicke) Schicht befindet, in der

ebenfalls die elastischen Fasern fehlen. Diese schmale Schicht entspricht in ihrer Lage ungefähr der Trennungsstelle der äußersten Mediaschichten, indem der adventitialwärts gelegene Teil der Media auch hier von etwa der gleichen Dicke ist, wie an der Umgrenzung der Höhle.

Das adventitielle Bindegewebe ist von reichlichen, aber doch zerstreut liegenden roten Blutkörperchen durchsetzt.

Auch im zweiten soeben beschriebenen Falle war, wie das Sektionsprotokoll lehrt, das Individuum einer intrapericardialen Blutung erlegen. Wiederum war dieses den Herzbeutel prall ausfüllende mehr oder weniger flüssige Blut durch eine in der äußeren Sackwand gelegene Öffnung aus dem Aneurysmasack in den Herzbeutel ausgetreten. Wiederum führte andererseits eine durch einen Schrägriß in der Intima der Aorta bezeichnete Öffnung in den innerhalb der Schichten der Aortenwand liegenden Aneurysmasack.

Das Präparat ist also ebenfalls der Gruppe der dissecierenden Aneurysmen zuzurechnen. Es handelt sich um einen in allen Punkten sehr typischen Fall der, wie erwähnt, weit häufigeren akut verlaufenden Form dieser Krankheit. Der Fall ist im Vergleich zu dem an erster Stelle besprochenen viel einfacher in Bezug auf seine Verlaufsweise sowohl, als auch in Bezug auf die mutmaßliche Ätiologie.

Während in dem erstbeschriebenen Falle unverkennbare Andeutungen einer Heilungstendenz nachweisbar waren, die sich sowohl in der Rückperforation des Sackes in das Aortenlumen, als auch in der Eröffnung einer Anzahl Abflußventile durch Abreißen einer ganzen Menge Gefäßursprünge doku-

mentierten, findet man im zweiten Fall nichts von alledem. Das Blut hatte keinen Ausweg aus dem Aneurysmasack, es mußte in kürzester Zeit durch allzu starke Ausdehnung der nur schwachen äußeren Wand zu einer Dehiscenz derselben und damit zu einer Kommunikation des Sackes mit dem Pericard kommen, die den Tod veranlaßte.

Daß der im Aneurysmasack angesammelten Blutmenge keine Abflußwege durch Abreißen von Gefäßlumina zu Gebote standen, ist der geringen Ausdehnung des Aneurysmas längs der Aorta zuzuschreiben. Die Ablösung der äußeren Wandschichten erfolgte nur bis zum Übergang der aorta ascendens in den arcus aortae, und auf dieser Strecke hat die Aorta bekanntlich außer den im Bereich der sinus Valsalvae entspringenden arteriae coronariae cordis keine Äste aufzuweisen.

Vielleicht hätte sich die Spaltung der Mediaschichten noch weiter längs der Aorta ausgedehnt, wenn nicht vorher eine Perforation der äußeren Sackwand eingetreten wäre. Der Grund für das rasche Eintreten dieser Perforation in den Herzbeutel ist in der geringen Mächtigkeit der äußeren Wand des Aneurysmas zu suchen. Wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, bestand die äußere Sackwand neben der Adventitia nur aus einer ganz dünnen Mediaschicht. Diese war nur kurze Zeit im Stande, der den Sack ausfüllenden Blutmenge Widerstand zu leisten, sie barst, ehe das Aneurysma nach oben eine größere Ausdehnung genommen hatte. Im erstbeschriebenen Falle hingegen, war die äußere Sackwand bedeutend mächtiger, da sie aus Adventitia und der äußeren Hälfte der Media bestand. Dazu

kommt, daß im zweiten Fall die Media äußerst hochgradige Veränderungen aufwies, während im ersten Fall die Erkrankung der Arterienhäute weit geringgradiger war. Auffallend ist, daß gerade in der Schicht, in der die Dissection der Media stattfand, mikroskopisch bei der Färbung auf elastische Fasern an mehreren Stellen ein vollkommener Schwund der elastischen Gebilde nachzuweisen war, während dieselben in den anderen Schichten noch mehr oder weniger gut erhalten waren. Man darf vielleicht annehmen, daß der Schwund der elastischen Elemente einen locus minoris resistentiae bedeutete, und so die Zerreißung gerade in der Schicht zu Stande kam, wo dieser Mangel am hochgradigsten vorhanden war.

Was die Frage der Ätiologie des letzten Falles anlangt, so darf man wohl unbedenklich den starken arteriosklerotischen Veränderungen der Aorta, verbunden mit der durch Hypertrophie des Herzens hervorgerufenen Blutdrucksteigerung die Schuld an dem Zustandekommen des Prozesses beimessen. Die Beantwortung der Frage der Ätiologie gestaltet sich in diesem Falle so viel einfacher, als bei der erstbeschriebenen Beobachtung. Man hatte es mit einem älteren Individuum zu thun, das in einer ganzen Anzahl Organe (vergl. im Sektionsprotokoll den Befund im Gehirn und an der rechten Niere) die hochgradigsten arteriosklerotischen Veränderungen aufwies.

Vergleichsweise dürfte es wohl gestattet sein, diesen beiden Fällen von Ruptur der Aorta auf dem Boden eines dissecierenden Aneurysmas eine Beobachtung einer einfachen Perforation der Aorta beizufügen, zumal einige Nebenbefunde des letzteren

Falles unverkennbare Beziehungen zu dem Aneurysma dissecans aufweisen.

Es handelte sich um einen 49jährigen Mann, einen hervorragenden Turner, Radfahrer etc., der plötzlich auf der Straße zusammenbrach, noch lebend in das hiesige Bürgerhospital eingeliefert wurde und daselbst in kürzester Frist verstarb.

Die von Herrn Geheimrat Weigert vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Sehr kräftig gebauter männlicher Leichnam.

Der Herzbeutel ist angefüllt mit einer sehr großen Menge teils flüssigen, teils cruorartig geronnenen Blutes.

Die linke Lunge ist frei von Verwachsungen, die rechte im oberen Teile bindegewebig fixiert. Die linke Lunge ist lufthaltig, blutreich, vielleicht etwas komprimiert.

Das Herz ist eng kontrahiert. Die Klappen sind bis auf eine geringe Verdickung der Ansatzränder der Aortenklappen zart. Die Dicke des linken Ventrikels in seiner Mitte beträgt 1,6 cm; die Entfernung der Verbindungsstelle der beiden vorderen Aortenklappen von der Herzspitze 9 cm, der Umfang der Aorta 8 cm, derjenige der Pulmonalis 6,0 cm, der Dickendurchmesser des Herzens am Conus arteriosus dexter beläuft sich auf 0,7 cm.

Die Intima des Anfangsteils der Aorta ist diffus und höckerig verdickt. 1 cm oberhalb der Verbindungsstelle der hinteren und der vorderen Aortenklappe findet sich eine rötliche, wie narbig eingesunkene Stelle von V-förmiger Gestalt in der Aorta. 4 cm oberhalb der Verbindungsstelle sitzt ein 1 cm breiter Riß in der Aorta, von halbkreisförmiger Ge-

stalt mit der Concavität nach unten. Die obere Rißstelle hängt etwas über die untere herüber. Von außen ließ sich an dieser Stelle eine feine Öffnung bemerken, durch die man mit der Sonde in das Innere der Aorta gelangt, und auch von innen her läßt sich diese Sondierung ausführen. In der Höhe der Rißstelle beträgt der Umfang der Aorta 9 cm, im Beginne der Aorta descendens 6,7 cm. Auch die weitere Fortsetzung der Aorta zeigt eine diffuse und flach höckerige Verdickung, namentlich um die Ansatzstellen der Intercostalarterien.

Die Halseingeweide sind ohne Besonderheiten.

Die Milz ist stark vergrößert, (17 cm lang, 11 cm breit, 6½ cm dick), von ziemlich derber Konsistenz und dunkelroter Farbe.

Die linke Niere ist dunkelblaurot, die Marksubstanz bläulichrot.

Die rechte Niere zeigt in ihrem mittleren hinteren Teil eine etwas blassere Partie, die unter die Oberfläche eingesunken ist. Das rechte Nierenbecken ist von Blut umgeben. Die oberen Papillen sind auffallend blutreich, sonst der gleiche Befund wie links.

Die Nebennierenrinde ist verfettet, im Magen sind reichliche Speisereste. Das Pankreas ist im rechten Abschnitt leicht gerötet, links hingegen blaß, von ziemlich derber Konsistenz.

Die Leber zeigt an ihrer Unterfläche, an der Vorderfläche des linken Lappens und an der vorderen Hälfte des rechten Lappens eine grobe Granulierung. An der oberen Hälfte der Vorderfläche des rechten Lappens ist die Granulierung nur schwach ausgesprochen. Die Gallenblase ist oedematös und enthält nur wenig Galle. Auf dem Durchschnitt zeigt

sich das Lebergewebe derb, in sehr unregelmäßiger Weise von bläulichen Bindegewebszügen durchzogen, die ein helleres über das Niveau vorstehendes Parenchym einschließen. Die Bindegewebszüge sind ziemlich fein. Weiterhin findet sich aber in der Umgebung von Pfortaderästen weißlich verfärbtes Gewebe auf 1—2 mm Breite. Außerdem sieht man hier und da weißliche vorspringende Knoten von Erbsen- bis Kirschkerngröße.

Während der rechte Hoden ohne besondere pathologische Veränderungen ist, ist am linken Hoden die Kapsel etwas verdickt, und am Rande sitzen im Parenchym 3 weiße derbe Knoten, die über die Schnittfläche vorspringen.

Die mikroskopische Untersuchung der 1 cm hoch über den Aortenklappen gelegenen Narbe in der Aorta ergab folgenden Befund bei der Färbung auf elastische Fasern:

In der Nähe der Rißstelle ist die Intima beträchlich bis zu 0,8 mm verdickt, während die Media hier 0,9 mm mißt. Die verdickte Intima besteht zum größten Teil aus strukturlosem Gewebe, doch finden sich auch in den mittleren und inneren Schichten Lagen äußerst feiner elastischer Fasern. In der Media ist auch an dem anscheinend normalen Teil derselben öfters eine fleckweise Unterbrechung der elastischen Faserschichten zu bemerken, die Lücken sind durch ein strukturloses Gewebe ausgefüllt. Diese Lücken finden sich teils in den inneren Schichten ziemlich in die Quere gehend, wobei an den Grenzen der Lücken noch einzelne elastische Fasern bemerkbar sind, teilweise aber liegen dieselben auch nach außen, und hier finden sich radiäre Lücken von 0,08 bis 0,04

mm Breite, welche sich bis in die Hälfte der Mediaschichten von außen her hinein erstrecken, oder auch als von elastischen Faserschichten unterbrochene Lücken bis in die Nähe der Intima reichen, von der sie aber noch durch einige Lagen elastischen Gewebes abgetrennt sind. Diese Lücken sind ausgefüllt mit Bindegewebe, welches direkt mit dem adventitiellen Bindegewebe zusammenhängt.

Nach der Narbe zu verschmälert sich ziemlich schnell die Schicht der elastischen Fasern der Media, um in eine Spitze auszulaufen. Auch hier ist die Intima noch stark verdickt, (0,3 mm) und in den tieferen Schichten mit feinen elastischen Fasern durchsetzt. An die verjüngte Spitze der elastischen Fasern schließt sich dann durch eine kleine Lücke getrennt eine etwa 0,02 mm dicke, 0,8 mm lange zerfaserte Schicht elastischer Fasern an. Auch diese hört dann auf, und es findet sich eine Bindegewebsschicht, welche die verdickte Intima und Adventitia verbindet, und in der Inseln verworrener dicker elastischer Fasern darinliegen.

Analog den beiden erstbeschriebenen Fällen erlag auch in diesem Fall das Individuum einer Kompressionslähmung des Herzens in Folge eines Blutergusses in das Pericard, wobei das Blut seinen Weg durch die die Aorta in allen ihren Schichten durchsetzende Perforationsöffnung nahm. Man darf wohl ungezwungen die Perforation der Aorta den hochgradigen arteriosklerotischen Veränderungen zuschieben, während letztere wiederum ihre Erklärung in der konstitutionellen Syphilis finden, an der das Individuum zweifellos litt, wie besonders der höchst charakteristische Befund an Hoden und Leber lehrt. Besondere Be

achtung verdient die von der eigentlichen Perforationsöffnung getrennt liegende Narbe in der Aortenintima. Zweifellos war hier vor längerer Zeit eine Zerreissung der Aorta im Bereich ihrer Intima und Media zustande gekommen. Dies lehrt besonders die Kontinuitätstrennung der Schicht der elastischen Fasern der Media, an deren Stelle sich eine bindegewebige Narbe findet. Daneben verdienen die im Bereiche der die Narbe umgebenden Media befindlichen kleinen Lücken der elastischen Faserschichten besondere Beachtung. Sie dokumentieren sich ebenfalls als seit längerer Zeit bestehend, da sie mit Bindegewebe ausgefüllt sind. Man könnte nun sehr wohl annehmen, daß diese Lücken, wenn sie unter einander in Zusammenhang ständen, und nicht, wie es thatsächlich der Fall ist, durch Züge normaler elastischer Fasern von einander getrennt wären, zur Bildung eines dissecierenden Aneurysmas geführt hätten, wenn nicht die Rißstelle in der Intima sich, vielleicht durch eine kräftige Kontraktion der Aorta, geschlossen hätte, und damit dem Blute den Eintritt zwischen die Schichten der Media verwehrt hätte.

Zum Schluß noch ganz kurz einige Bemerkungen über das Verhältnis des gewöhnlichen Aneurysmas, des Aneurysma dissecans und der einfachen Aortenzerreissung. Auch bei dem gewöhnlichen Aneurysma ist ja ein Untergang der Media zu konstatieren. Dieselbe fehlt ganz oder bis auf minimale Reste im Gebiet der aneurysmatischen Erweiterung. Wenn nun trotzdem dabei nicht von vorneherein eine Zerreissung mit tödlicher Blutung erfolgt, so liegt das daran, daß die betreffenden Örtlichkeiten, wo das Aneurysma entsteht, oder die Umstände, unter denen es

zu stande kommt, derart sind, daß sie sogleich oder nach einiger Zeit eine Abschließung des Blutraums ermöglichen. Das kann einmal dadurch bedingt sein, daß die Degeneration der Media, die zu ihrem Schwunde führt, so allmählich eintritt, daß die umgebenden Gewebe Zeit haben, sich zu verdicken, und so eine bis zu einem gewissen Grad widerstandsfähige Wand für den Blutraum zu Wege zu bringen. Aber auch eine plötzliche Zerreissung des Arterienrohres kann schließlich doch zu einem (sackförmigen) Aneurysma führen, wenn das Verhältnis des Blutdrucks zur Widerstandsfähigkeit der Adventitia resp. des umgebenden Gewebes derart ist, daß das Blut auf einem umschriebenen Raum zurückgehalten wird, dann glätten sich allmählich die Wände, werden schwielig und stellen so eine zunächst wenigstens widerstandsfähige Wandung dar. Je kleiner das Gefäß ist, je geringer also der in ihm herrschende Druck sein wird, desto geringere Gewebswiderstände genügen, um eine weitergehende Blutung zu inhibieren, wie man das so häufig an den kleinen Hirnarterien beobachten kann. An diesen entstehen zunächst kleine Aneurysmen, die dann später freilich einreissen und zu tödlichen Hirnblutungen führen können. An der Aorta selbst wird es wohl sich meist um einen langsamen Untergang der Media handeln, bei dem also die erstgenannten Bedingungen die Entstehung eines umschriebenen Aneurysmas ermöglichen.

Ein anderer Fall ist dann der, daß die Arterienwand vollständig zerreißt, ohne daß das Blut auf ein widerstandsfähiges Gewebe stößt. Etwas derartiges beobachten wir bei dem von uns mitgeteilten Falle von vollkommener Durchreißung der Aortenwand und

tödlicher Blutung ins Pericard. Hier ist eben die ganze Aortenwand mit ihrem Pericardialüberzug durchgerissen und das Blut fand im Pericardialraum selbst keinen Widerstand für das Ausströmen, so daß die tödliche Blutung erfolgen mußte.

Weiterhin kommt es vor, daß nur ein Teil der Media (incl. Intima natürlich) einreißt. Sind unter diesen Umständen die Lagen der Media genügend fest untereinander verbunden, so kann es zu einer Vernarbung der in diesem Falle natürlich kleinen Einrisse kommen. (Vergl. Fall III.) Leisten die Verbindungen der Mediaschichten aus unbekannten Gründen nicht den gehörigen Widerstand, so kommt es zu einem Aneurysma dissecans.

Ist die Intima nicht mit zerrissen, sondern finden die partiellen Einrisse in der Tiefe der Media selbst statt, so fallen alle die für die sackförmige Aneurysmabildung oder Zerreißung der Aorta maßgebenden Momente fort, wir bekommen, wenn diese Einrisse reichlich vorhanden sind, höchstens nur eine diffuse Erweiterung der Arterie, wie man sie bei Arteriosklerose oft genug beobachten kann.

Herrn Geh. Medizinalrat Professor Dr. Weigert erlaube ich mir zum Schlusse meinen herzlichsten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die jederzeit liebenswürdige und bereitwillige Unterstützung bei Anfertigung derselben auszusprechen.